

610.5  
.L392

VOL. 2

No 9

NOVEMBRE 1937

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

NOV - 9 '37

# The PRUDENTIAL

ASSURANCE COMPANY, LTD.

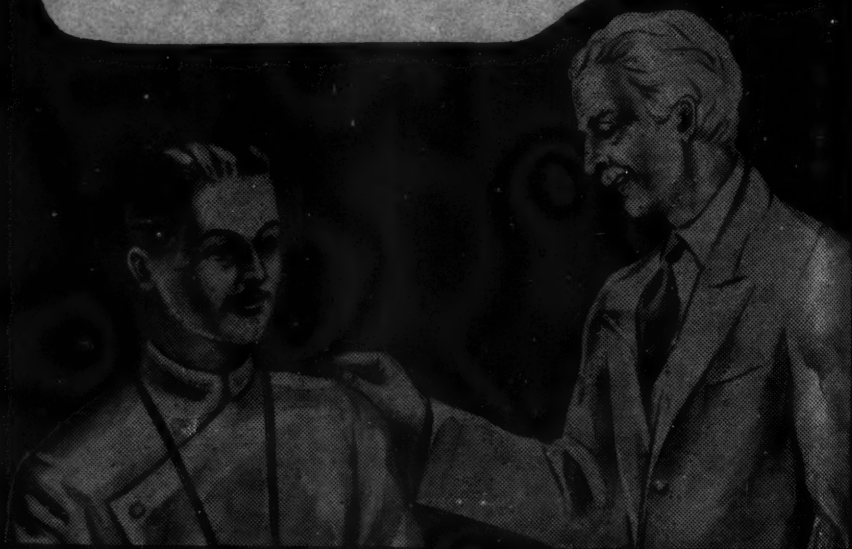
de  
LONDRES, ANGLETERRE

LA PLUS PUISSANTE ORGANISATION D'ASSURANCE DE L'EMPIRE BRITANNIQUE

*RE LE MEDECIN plus que tout autre professionnel  
DOIT ECONOMISER durant ses années de pratique  
afin de se garantir une PENSION pour son VEIL AGE.*

*Désirez-vous que votre programme d'assurance  
prévoit une TELLE PENSION tout en PROTEGEANT votre FAMILLE?*

*CONSULTEZ dès maintenant un représentant de la  
PRUDENTIAL DE LONDRES.*



## PAUL AUDET, B.S.C., Gérant

SUCCURSALE DE L'EST DE LA PROVINCE DE QUÉBEC  
QUÉBEC

TÉL. 2-4091-2

EDIFICE PRICE

REPRÉSENTANTS, VILLE DE QUÉBEC

HENRI LALIBERTÉ, S.A.  
GUY GAUVREAU  
G.-J. ERNEST CÔTÉ  
HENRI LAPOINTE

TROIS-RIVIÈRES  
PIERRE GRENIER, S.A., GÉRANT

GUY PAQUET, S.S.D.  
ARMAND LAJEUNESSE  
ROLLAND CÔTÉ  
ADÉLARD CÔTÉ  
RIVIÈRE-DU-LOUP  
PAUL THIBAUT, GÉRANT

UNIQUE

1-2

OK

NT

V

DY

se  
os

me

l'e  
m  
os  
ph

Jo  
co

# LAVAL MÉDICAL

---

**VOL. 2**

**N° 9**

**NOVEMBRE 1937**

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### **DYSCHONDROPLASIE A FORME HÉMIPLÉGIQUE PURE**

par

**J.-P. ROGER**

*Assistant à l'Hôpital du St-Sacrement*

---

C'est le 7 décembre 1899, à la Société de Chirurgie de Lyon, qu'Ollier, se basant sur trois observations, décrit pour la première fois une affection osseuse de croissance qu'il appelle « dyschondroplasie ».

Dans cette affection, le cartilage de conjugaison, tout en évoluant lentement vers l'ossification, se développe et se distribue de façon très irrégulière.

De plus, Ollier établit une distinction entre la dyschondroplasie dont l'évolution se fait vers l'ossification et la chondromatose qui reste indéfiniment à l'état cartilagineux. D'autre part, il prétend que les exostoses ostéogéniques ne constituent, tout au plus, qu'une variété de dyschondroplasie.

Une semaine plus tard, commentant une nouvelle observation, Nové-Josserand insiste sur la localisation hémiplégique des lésions. Du même coup, il établit la différence entre la dyschondroplasie et les exostoses ostéo-

géniques. En effet, si la radiographie décèle parfois des lésions sur les petits os longs de la main et du pied du côté opposé, il n'en reste pas moins que cliniquement les lésions de la dyschondroplasie sur les grands os sont unilatérales.

En voici une observation que nous avons eu l'avantage de recueillir il y a quelques semaines. S'il faut croire les statistiques récentes, ce cas de dyschondroplasie à localisation strictement unilatérale ne serait que le 18<sup>e</sup> à être publié depuis la première description d'Ollier.

Évangeline S., 13 ans, vient à l'hôpital pour déformations du genou et du coude droits.

*Antécédents familiaux :* Le père, âgé de 50 ans, est un alcoolique invétéré. La mère, âgée de 44 ans, trois frères et trois sœurs sont en parfaite santé.

*Antécédents personnels :* Rougeole en bas âge. Les menstruations ne sont pas encore installées.

*Maladie actuelle :* Au dire de la mère, jusqu'à l'âge de 8 ans, sa fille était très bien constituée. A la suite d'un traumatisme insignifiant, (chute sur le sol) un médecin aurait fait le diagnostic de fracture du fémur et de contusion du coude droits. Il aurait alors immobilisé le membre inférieur pendant quelques semaines.

C'est depuis cet accident que seraient apparues progressivement les déformations du fémur et du coude droits.

B. W. Négatif, Kahn, négatif.

CUTI-RÉACTION : faiblement positive.

CALCÉMIE, 0 gr. 123.

**EXAMEN CLINIQUE :** Déformations multiples n'intéressant que la moitié droite du squelette. Pendant la marche et dans la station debout le membre inférieur gauche reste fortement fléchi pour compenser le raccourcissement du côté opposé. Le bassin est sensiblement horizontal et la colonne n'est pas déviée.

*A) Membre supérieur :* LUXATION en dehors et saillie très marquée de la tête radiale.

Épaississement de l'extrémité inférieure du cubitus qui reste séparée du carpe par une dépression pouvant facilement recevoir l'extrémité du pouce.

L'annulaire et surtout le médius sont courts et trapus.

Les mouvements du coude sont limités par la luxation. La radio-carpienne est très lâche et les articulations de l'annulaire et du médus possèdent une très grande laxité.

*Mensurations comparatives :* Les deux humérus sont d'égale longueur.

Avant-bras droit,  $6\frac{1}{4}$  pouces ; avant-bras gauche,  $8\frac{3}{4}$  pcs ; différence  $2\frac{1}{2}$  pouces.

Le médus droit est raccourci d'environ  $\frac{1}{2}$  pouce.

Dans son ensemble le membre supérieur droit présente donc un raccourcissement d'environ 3 pouces.

B) *Membre inférieur :* Épaississement et déviation angulaire à concavité interne de l'extrémité inférieure du fémur droit.

Développement anormal des condyles fémoraux droits.

La déviation du fémur est compensée partiellement par une courbure en sens inverse du tiers supérieur du tibia.

La malléole externe est plus saillante et descend plus bas.

Le pied est réduit dans toutes ses dimensions ; éloigné du sol, il a tendance à se mettre en supination légère. L'avant-pied s'étale sur le plancher et le gros orteil élargi, est en retrait sur le deuxième.

Laxité importante du genou, de la tibio-tarsienne et des articulations du gros orteil.

*Mensurations comparatives :* — Cuisse droite,  $12\frac{1}{4}$  pouces ; cuisse gauche,  $17\frac{1}{4}$  pcs ; différence 6 pcs.

Jambe droite  $10\frac{1}{2}$  pcs ; jambe gauche  $12\frac{1}{2}$  pcs ; différence 2 pcs.

Dans l'ensemble le membre inférieur droit est plus court de 8 pcs. Pied droit  $8\frac{1}{2}$  pcs ; pied gauche 9 pouces ; pointure de la chaussure droite  $3\frac{1}{2}$ , de la chaussure gauche 5.

Il est à remarquer que la force musculaire est conservée dans tous les segments touchés.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE : *Avant-bras droit (Fig. 1.) :* Le cubitus est trapu. Élargissement et vacuolisation de l'os à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure.

Radius à courbure exagérée mais de structure apparemment normale. Tête luxée en dehors et au-dessus de l'épicondyle ; extrémité inférieure débordant largement le cubitus en bas.



*Main droite* : Nombreuses cavités ou encoches à l'emporte-pièce sur les 3e et 5e métacarpiens, les trois phalanges du 3e doigt et les 2 premières phalanges du 4e.

*Os iliaque droit* : Petites vacuoles allongées et bordées à grand diamètre disposé suivant l'architecture normale des trabécules osseuses.

*Cuisse droite* (Fig. 2) : Décalcification générale du fémur. Col plus grêle. Les deux moitiés, supérieure et inférieure, font un angle d'environ 130° ouvert en dedans.

Disparition de la corticale et présence de travées et de taches opaques sur le fond clair de la moitié inférieure.

Petite lésion à l'emporte-pièce à l'union des deux tiers supérieurs.

Épiphyse inférieure décalcifiée, mais à contours normaux.

*Jambe droite* (Fig. 3) : Tibia raccourci, décalcifié, incurvé à l'union de ses deux tiers supérieurs et parcouru par de nombreuses travées longitudinales. Petites zones vacuolisées avec irrégularité de la corticale aux deux extrémités du tiers moyen.

Péroné atrophié dans toutes ses dimensions, mais dépassant encore largement le tibia en bas.

*Pied droit* (Fig. 4) : Plus grêle. Raccourcissement du métacarpien et de la première phalange du gros orteil avec vacuolisation de la phalange.

ÉTIOLOGIE : a) La dyschondroplasie est une affection qui apparaît habituellement dans les deux premières années de la vie. Dans deux cas seulement, (Ollier, Cole) les lésions ont été remarquées dès la naissance ; dans quatre cas (Coon, Soldi (2) Bentzon) elles sont apparues entre trois et cinq ans. Quant à notre malade, il est impossible, malgré un questionnaire serré, de fixer le début de son affection antérieurement à l'âge de 8 ans.

b) Le sexe féminin est plus souvent touché (12 cas sur 18).

c) Enfin dans toutes les observations de dyschondroplasie recueillies jusqu'à date, l'hérédité n'a jamais été prouvée, sauf dans les cas où il y avait association avec la maladie exostosante qui est héréditaire.

PATHOGÉNIE : De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer la pathogénie de l'affection.

Puisque la dyschondroplasie se rencontre chez des nouveaux-nés, on peut dire qu'elle est parfois d'origine congénitale.

Le fonctionnement défectueux des glandes endocrines, les lésions du sympathique, les infections atténuées et enfin le traumatisme détermineraient



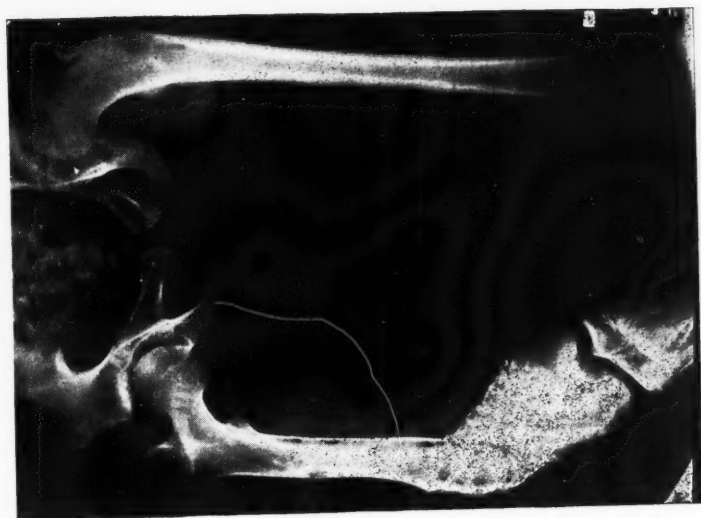


Figure 2

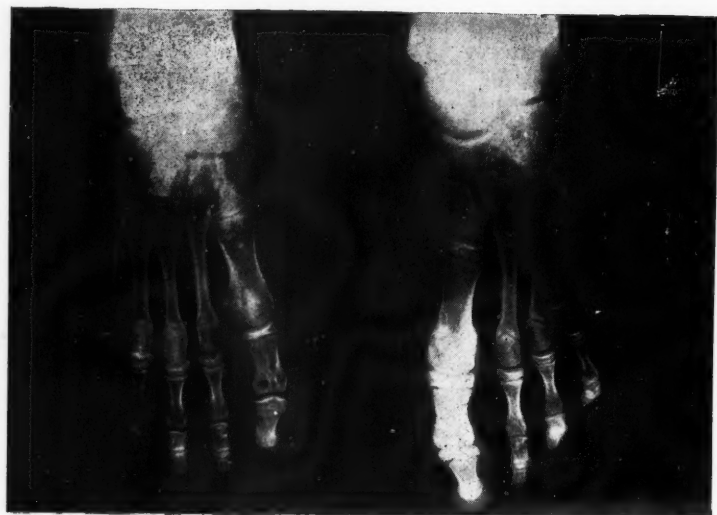


Figure 1

Figure 3



Figure 4



des t  
l'ori

denc  
en d  
anté

en g  
face,

mais  
moit  
côtés

ressé

il y  
tions

des  
attei

maxi  
sa cr  
elle

quen  
bulb

souff  
à ap

tion

Ains

des troubles nutritifs dans l'os en période de croissance et seraient ainsi à l'origine de certaines dystrophies.

Dans le cas qui nous intéresse, seul le traumatisme a pu être mis en évidence. A-t-il agi comme cause déterminante ? Nous ne pouvons l'affirmer en dépit des prétentions de la mère de l'enfant concernant l'état de celle-ci antérieurement à son accident.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE :** Les lésions de la dyschondroplasie frappent en général plusieurs os simultanément. A l'exception des os du crâne, de la face, de la colonne, du carpe et du tarse, tous les os peuvent être touchés.

L'affection peut intéresser un, deux, trois et même quatre membres, mais cliniquement le maximum des lésions se trouve toujours sur une même moitié du squelette. On n'a jamais rapporté de cas dans lesquels les deux côtés étaient également touchés.

En outre, au moins une des extrémités, main ou pied, est toujours intéressée.

Les cas purement unilatéraux sont plus rares ; comme nous le disions il y a quelques instants, la littérature médicale n'en réunirait que 17 observations, auxquelles il convient d'ajouter la nôtre.

En somme, ce qui caractérise la dyschondroplasie c'est la prédominance des lésions d'un côté et parfois même l'unilatéralité absolue, toujours avec atteinte d'au moins une des extrémités.

***Siège des lésions :*** C'est au bulbe de l'os que la lésion s'observe avec le maximum de fréquence. L'épiphyse est alors plus ou moins troublée dans sa croissance ; tout en conservant le plus souvent un aspect à peu près normal, elle est décalcifiée, augmentée ou diminuée de volume.

Lorsque la dyschondroplasie est diaphysaire, ou bien elle est la conséquence de la migration au cours de la croissance d'une lésion primitivement bulbaire, ou bien elle est d'origine périostique.

***Forme des lésions :*** Le bulbe de l'os malade apparaît habituellement soufflé, mais ses contours sont plutôt réguliers. Cette déformation est facile à apprécier au niveau des doigts qui sont élargis suivant tous leurs diamètres.

Le raccourcissement des os malades est d'autant plus marqué que l'affection a débuté plus tôt pendant la période de croissance.

Souvent des déformations secondaires s'ajoutent à la lésion primitive. Ainsi, sous l'influence du poids du malade, des incurvations peuvent survenir

au niveau de ces foyers à consistance cartilagineuse. En outre, lorsque la dyschondroplasie ne touche qu'un seul des os de l'avant-bras ou de la jambe, des incurvations compensatrices se produisent sur l'os voisin lorsque celui-ci ne se luxé pas. Le raccourcissement du cubitus chez notre malade a eu comme conséquence la luxation de la tête du radius.

**ÉVOLUTION DES LÉSIONS :** L'évolution de la dyschondroplasie se fait suivant trois stades qui ont été déterminés grâce à la radiographie et avec l'aide de quelques examens anatomo-pathologiques.

**1° Stade cartilagineux :** Le bulbe de l'os est plus ou moins envahi par des îlots cartilagineux qui soufflent la diaphyse et semblent sur le point de la faire éclater. Ce bulbe cartilagineux parcouru par des travées longitudinales est divisé en segments qui ont grossièrement la forme de raquettes.

L'épiphyse, déformée ou non, toujours décalcifiée, s'applique directement sur cette masse cartilagineuse.

C'est à Sacerdote et Bonomini que nous devons l'examen histologique de la lésion à ce premier stade. Nous en empruntons la description suivante à un travail publié récemment par Richard Dupuis, Roederer et Froyez.

« Au centre de la lésion, cartilage hyalin. A la périphérie le cartilage se série, mais il existe des irrégularités dans la forme et la disposition des colonnes cartilagineuses, des anses vasculaires et l'os néoformé est souvent de nature ostéoïde et seulement constitué par des trabécules osseuses ; pourtant les signes de calcification qui, normalement, précèdent l'ostéogénèse manquent ; il y a donc ostéogénèse possible, mais ostéogénèse troublée. »

**2° Stade de calcification du cartilage :** Au niveau des mains et des pieds cette calcification commence habituellement par la périphérie de la lésion et celle-ci apparaît à la radiographie comme bordée de noir. Sur les grands os longs, au contraire, c'est au centre des îlots clairs que des taches plus ou moins foncées et rapprochées font leur apparition.

C'est dans les termes suivants que Sacerdote et Bonomini décrivent les lésions :

« Cartilage parsemé de nodules calcaires dont l'examen histologique montre un aspect très variable suivant les endroits, calcification intense ou foyers nécrotiques avec ébauche d'ostéogénèse. »

3° *Stade d'ossification* : L'ossification se poursuit suivant le plan ébauché dans le deuxième stade. Les zones calcifiées dégèrent pour faire place à des formations osseuses. De nombreux cloisonnements apparaissent et la lésion devient de plus en plus opaque aux Rayons X. Finalement l'os reprend sa structure normale, mais en conservant le plus souvent quelques zones claires séparées par des travées plus denses.

**CLINIQUEMENT** : C'est le raccourcissement d'une moitié du squelette qui attire tout d'abord l'attention ; mais les déformations secondaires dont nous venons de parler sont également très apparentes.

L'examen des différents segments du squelette donne des renseignements intéressants :

La main du côté affecté est caractérisée par une laxité et une souplesse des articulations inter-phalangiennes. Les doigts sont trapus et, de plus, au stade cartilagineux les phalanges ont une consistance élastique.

Chez notre malade nous ne retrouvons pas cette consistance élastique, parce que les lésions sont ossifiées, mais les autres signes sont présents.

Sur les grands os longs les bulbes sont plus ou moins augmentés de volume. Les articulations voisines des lésions sont relâchées et les mouvements y sont très étendus ; cependant au coude et au cou-de-pied il peut y avoir limitation des mouvements par suite des luxations.

Enfin la mensuration des différents segments des membres donne des renseignements précis sur le degré de raccourcissement, et l'examen radiographique permet de découvrir des lésions que la clinique ne soupçonne même pas.

**PRONOSTIC** : Au sujet de l'évolution et du pronostic, Ollier écrivait ce qui suit :

« L'évolution de la dyschondroplasie semble avoir une durée assez longue ; elle doit se prolonger pendant toute la période de croissance ; il est à supposer que cette maladie évolue spontanément vers la guérison ; son pronostic nous apparaît donc bénin. »

Jusqu'à présent, personne n'est venu renverser les hypothèses du maître lyonnais.

**DIAGNOSTIC** : Le diagnostic est habituellement assez facile. Lorsque l'affection est congénitale on peut penser à l'hypoplasie congénitale des

membres ; mais des examens cliniques et surtout radiographiques soignés auront vite fait de dissiper tous les doutes.

Un peu plus tard, vers deux ou trois ans, les déformations peuvent être mises sur le compte du rachitisme.

Enfin la dyschondroplasie peut être confondue avec la chondromatose. Qu'il nous suffise de rappeler que cette dernière affection se manifeste surtout chez les garçons, qu'elle est souvent héréditaire et qu'elle atteint simultanément les deux côtés du squelette.

TRAITEMENT: A l'exception des interventions spéciales visant à corriger les déformations, tous les traitements mis en œuvre jusqu'à présent ont été insuffisants pour enrayer la marche de la maladie ou pour hâter sa guérison.

Lorsque l'évolution de la lésion est terminée certaines déformations doivent être corrigées. Toutefois, il faut que le malade soit assez âgé pour que l'intervention ne vienne pas troubler la croissance du membre déjà fortement compromise par l'affection.

Quand aux raccourcissements souvent très importants et surtout très nuisibles lorsqu'ils siègent aux membres inférieurs, on doit se contenter de les compenser par des appareils orthopédiques jusqu'à la fin de la croissance. Plus tard, on pourra songer aux opérations ayant pour but, soit l'allongement du membre malade, soit le raccourcissement du membre opposé.

Enfin dans les cas de luxation de la tête radiale la résection de cette tête donnera presque toujours des résultats appréciables.

pas  
inté

sub  
bien  
trou  
son  
Ren  
d'a  
alin  
ne c  
Cep  
ner

## MÉNINGITE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE

(forme suraiguë à pneumocoque du type III)

par

C.-A. PAINCHAUD

*Biologiste à l'Hôpital St-Michel-Archange*

et

S. CARON

*Chef de service à la Clinique Roy-Rousseau*

---

Bien que les observations de méningite primitive à pneumocoque ne soient pas exceptionnelles, nous désirons présenter le cas suivant qui nous paraît intéressant à plusieurs titres.

OBSERVATION.— René W., célibataire, âgé de vingt-cinq ans, est pris subitement, dans l'après-midi du huit février dernier, de malaises généraux bientôt suivis de vomissements alimentaires abondants. Croyant à des troubles digestifs passagers, et de fait soulagé de son déjeuner, il accomplit son travail jusqu'au soir, malgré la fatigue qu'il continue de ressentir. Rentré chez-lui, il se plaint d'une céphalée intense, d'une grande lassitude et d'anorexie. En présence de ces signes, la famille croit à un empoisonnement alimentaire par les fèves en conserves dont il a fait son repas précédent, et on ne croit mieux faire que de lui administrer un purgatif et un peu de cognac. Cependant, dans les heures qui suivent, ça ne va pas mieux ; le malade devient nerveux, angoissé, se plaint de sa tête qui lui fait atrocement mal, et puis



progressivement, il perd conscience, ne reconnaît plus les membres de sa famille, et passe le reste de la nuit dans un état de somnolence entrecoupé d'agitation délirante.

Le lendemain, le neuf février, un médecin est appelé, qui, devant la gravité du cas, conseille l'hospitalisation. Le malade est conduit, au cours de l'après-midi, dans un hôpital de la ville, où on ne l'observe que quelques heures avant de le faire admettre ici, à la Clinique Roy-Rousseau, en raison de l'agitation qu'il présente.

À l'arrivée, le malade est inconscient, agité, délirant ; le facies est vultueux, les conjonctives sont injectées, la tête et les yeux sont déviés vers la droite. L'interne qui le reçoit constate à l'examen une raideur marquée de la nuque, de la contracture abdominale, un Kernig et un Brudzinski positifs, des réflexes tendineux abolis, un signe de Babinski bilatéral.

L'exploration du cœur révèle des bruits assourdis ; la tension artérielle se chiffre à 150 Mx, (approximatif) ; la température est à 102 F., et le pouls régulier à 110 à la minute. Un examen attentif des poumons, de la gorge, du nez et des oreilles, n'offre rien à signaler.

Le diagnostic présumé de méningite est rapidement confirmé par la ponction lombaire, qui donne issue à un liquide purulent, dont la tension (en position assise) est de 75 centimètres d'eau au manomètre de Claude. Devant les signes de probabilité d'une méningite à méningocoque, on injecte à titre d'attente du sérum anti-méningococcique polyvalent. Le lendemain matin nous pratiquons l'analyse du produit pathologique prélevé durant la nuit. Mais contrairement à l'hypothèse, l'examen révèle une très grande abondance d'une seule espèce de bactéries, possédant les caractères typiques d'un pneumocoque, identifié ensuite comme type III, par l'épreuve du gonflement des capsules (Neufeld Test). La recherche du bacille de Koch dans le même produit est négative ; la cytologie révèle une polynucléose presque pure ; le taux de l'albumine rachidienne est de 4 gr. 40 par litre ; le B.-W. est négatif. Ajoutons enfin, qu'une deuxième épreuve bactériologique, faite quelques heures plus tard sur un liquide fraîchement ponctionné, vient confirmer les résultats du premier examen sur la nature pneumococcique de l'affection et du type racial de l'agent pathogène.

Malheureusement, le malade, comateux depuis le matin, s'achemine rapidement vers sa fin qui survient dans l'après-midi du dix février, après

une crise d'agitation, avant que nous ayons pu nous procurer du sérum anti-pneumococcique spécifique. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Voilà, en résumé, l'histoire de cette méningite pneumococcique suraiguë, rapidement mortelle, dont la brusquerie du début, l'allure primitive, chez un adulte en pleine santé, nous firent d'abord croire à l'évolution d'une méningite méningococcique.

L'intérêt du cas réside d'une part, dans la rapidité de l'évolution depuis les manifestations du début, deux jours à peine, et d'autre part, dans la localisation primitive du pneumocoque sur les méninges. Cette atteinte primitive paraît en effet assez rare d'après les données de la littérature médicale.

Nous nous croyons justifiables de l'invoquer dans notre observation, puisque nous n'avons pu mettre en évidence un foyer d'infection pneumococcique viscéral ou tissulaire, et qu'au surplus, l'anamnèse n'a révélé aucun fait pathologique, excepté celui d'un traumatisme crânien survenu voici deux ans, si bénin que nous sommes autorisés à le négliger.

Nous n'ignorons pas toutefois, que le pneumocoque puisse causer des infections locales cliniquement caractérisées par leur symptomatologie négative, et susceptibles malgré cela, de se compliquer de méningite. Cette restriction s'applique tout particulièrement aux localisations oto-mastoïdiennes du pneumocoque du type III ; et voici, à ce sujet, les conclusions de M. F. Lemaître, rapportées, en juin 1934, à une séance de l'Académie de Médecine.

Cet agent pathogène, précise l'auteur, joue un rôle des plus importants en otologie, en raison : de son évolution tout à fait insidieuse ; des lésions considérables qu'il provoque ; des complications (surtout méningées) qu'il détermine ; de son diagnostic très difficile, presque impossible, sans le secours de renseignements bactériologiques et radiographiques.

Nous ne pouvions donc, chez notre malade qui ne fut pas radiographié, nier l'existence d'une localisation de cette nature qui se serait compliquée de méningite. Nous voulons préciser seulement, que du point de vue clinique le diagnostic de méningite primitive nous semble justifiable.

Nous ferons également remarquer, qu'à l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous avons constaté cette formule spéciale aux méningites pneumococciques, caractérisée par l'abondance des microbes et la pénurie relative des éléments leucocytaires: dissociation cyto-bactériologique considérée par

plusieurs comme un indice de gravité exceptionnelle. L'évolution rapidement mortelle de la méningite que nous venons de rapporter tendrait à le prouver une fois de plus.

En terminant, nous voulons, sans nous y attarder, souligner un dernier point, celui du mécanisme d'ensemencement des méninges dans les localisations primitives du pneumocoque. La question, non résolue pour le méningocoque dans la méningite cérébro-spinale, se pose de la même façon, croyons-nous, pour le pneumocoque. L'invasion de la circulation sanguine générale est-elle l'étape pré-méningée obligatoire, ou ne s'agit-il pas plutôt d'un processus de contiguïté naso-pharyngo-méningée ?

Le problème est encore très discuté, mais la voie directe, canaliculaire, rallie de plus en plus les opinions.

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1 — HIRSCH, Sidney. Primary pneumococcus. Type XXII Meningitis. *The Jour. of the Am. Medical Ass.*, **106**, no 18, p. 1562, May 2, 1936.
- 2 — Maladies infectieuses : pneumococcémies. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Tome I.
- 3 — ROGER, WIDAL, etc. Système nerveux. *Traité de Médecine*, tome 20, page 554.
- 4 — LEMAITRE, F. — Le « Pneumococcus Mucosus » en étiologie. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, **CXI**, p. 782, 1er semestre 1934.

## ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

par

Henri MARCOUX

*Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval*

En étudiant l'histoire clinique et les lésions intestinales trouvées à l'autopsie de cinquante-huit de nos malades, j'ai cru qu'il y aurait intérêt à vous soumettre quelques-unes des constatations que m'a fournies l'observation de nos pulmoniques tuberculeux.

Je laisse délibérément de côté la tuberculose intestinale primitive dont je n'ai vu aucun cas ; et je m'en tiens à la bacillose entérique secondaire à la tuberculose pulmonaire.

Tous les médecins qui ont recherché attentivement les répercussions de la tuberculose pulmonaire sur les organes digestifs se sont aperçus qu'elle déterminait, au bout d'un temps plus ou moins long, des lésions sur l'intestin grêle et les côlons. Comment expliquer cette invasion à distance ? Logiquement, on pense à l'action sur le tractus intestinal des bacilles de l'expectoration. C'est la pathogénie la plus vraisemblable. Même si quelques chercheurs (CHAUVEAU) ont démontré que le bacille de Koch peut traverser la muqueuse intestinale sans y laisser de traces, on admet sans peine que les crachats bacillifères tuberculisent l'intestin. Quand les premiers bacilles qui arrivent dans l'intestin n'y font pas de dégâts, ils sont absorbés par l'intestin grêle et ils peuvent être repris par les lymphatiques et les vaisseaux sanguins et transportés au foie par la veine porte. SERGENT a démontré que, dans la glande hépatique, le bacille de Koch construit ses lésions surtout

dans les espaces portes, puis s'élimine par la bile qui ne diminue pas la virulence du microbe. La bile, très souvent infectée — SERGENT rapporte qu'on peut trouver des bacilles de Koch dans le liquide duodénal au cours de la tuberculose fermée — remet les germes en circulation dans le petit intestin et il arrive un moment où ces bacilles doivent se fixer dans les follicules clos et y déterminent une lésion tuberculeuse active.

L'existence possible de la bacillémie tuberculeuse permet aussi de penser que le sang transporte dans l'intestin des bacilles qui viennent d'un foyer tuberculeux du poumon.

Quel que soit le mécanisme de la dispersion des bacilles, la tuberculose pulmonaire infecte très souvent la muqueuse intestinale. Chez quatre-vingt-quatre pour cent des tuberculeux pulmonaires dont j'ai fait l'autopsie j'ai trouvé de la tuberculose intestinale. Dans cinquante pour cent des cas, la tuberculose avait atteint tout l'intestin y creusant parfois des centaines d'ulcérations. Pour d'autres malades, le bacille de Koch avait lésé surtout l'intestin grêle (trente-trois pour cent) ou les côlons (seize pour cent).

Pourquoi la tuberculose n'a-t-elle pas touché tous les intestins ? Faut-il faire entrer ici la question du terrain et des formes de la tuberculose ? Je le penserais volontiers, car je crois avoir observé que les tuberculeux résistants et, en particulier, les fibreux ont presque tous échappé à la tuberculose intestinale. Sur sept de nos malades morts sans tuberculose intestinale, six étaient porteurs de lésions pulmonaires essentiellement fibreuses ou fibro-caséuses. Cette explication n'est donnée que comme hypothèse de travail.

### 1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

La présence des foyers tuberculeux de l'intestin concorde bien avec les données physiologiques de l'absorption intestinale. Dans l'estomac, je n'ai jamais trouvé d'ulcération tuberculeuse. Presque toujours, c'est le petit intestin qui est le plus atteint. Sur le gros intestin, où l'absorption est pratiquement nulle, on compte toujours beaucoup moins d'ulcérations. Le caecum qui, au dire de F. RAMOND, est un organe très actif de réélimination, est plus touché que les autres segments des côlons.

La lésion initiale semble être une hyperhémie de la muqueuse. Rapidement, semble-t-il, apparaissent de petites granulations saillantes et fermes

qui soulèvent la muqueuse et la séreuse ou se groupent sur les follicules clos et les plaques de Peyer.

Ces tubercules se caséifient ou se sclérosent. La caséification provoque la formation des ulcérations tuberculeuses qui ont un diamètre très variable, une forme plus ou moins arrondie, des bords décollés et taillés en plein tissu. Avec leur fond irrégulier et ponctué de petits nodules, ces ulcères sont caractéristiques. Ils siègent sur le bord libre de l'intestin et sont, d'habitude, transversaux, parce que, dit Roussy, « la propagation du processus tuberculeux se fait par les voies lymphatiques qui favorisent le transport et l'essaimage des bacilles ». Toute la muqueuse est érodée et l'ulcération qui se voit par transparence à travers le péritoine, fait tache d'huile. La fin de l'iléon semble être l'endroit de prédilection de la tuberculose du grêle, effet probablement de la stase des matières fécales.

Le processus ulcératif, en se propageant par voie de lymphangite caséuse, détruit souvent la valvule iléo-caecale. Sur le gros intestin les ulcérations lèssent surtout le caecum. On voit très souvent la muqueuse caecale tapissée d'ulcérations circulaires, profondes et bourgeonnantes. Tout l'épithélium colique peut être atteint et j'ai vu certaines tuberculoses intestinales éche-lonner leurs lésions jusqu'à l'anus. Souvent aussi il y a rétrécissement des côlons. Si j'ajoute que les ganglions mésentériques sont toujours pris dans le processus tuberculeux, je croirai avoir donné une description rapide de la bacilllose intestinale.

## 2. HISTOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

### *a) Tuberculose ulcéreuse du petit intestin*

Les modifications tissulaires sont celles de la tuberculose. L'attaque de l'organe est amorcée par l'arrivée du bacille de Koch dans les follicules clos qui réagissent par une poussée leucocytaire se traduisant, dans la sous-muqueuse, par des traînées lymphocytaires et la turgescence des vaisseaux sanguins. La trame connective se tuméfie, s'infiltré de mononucléaires puis se caséifie. La caséification, en progressant, atteint le chorion, dissocie l'épithélium qui perd peu à peu ses glandes. L'ulcère se produit par destruction de la muqueuse. La sous-muqueuse finit par se caséifier et l'extension

du processus se fait par effraction dans le voisinage et par les lymphatiques qui guident la marche du bacille de Koch dans toutes les couches de la paroi intestinale. Les plages de tissu tuberculeux s'agrandissent, et, après avoir dissocié les fibres musculaires, elles atteignent la sous-séreuse et la séreuse.

*b) Tuberculose hypertrophique du caecum*

La tuberculose fibreuse et hypertrophique du caecum peut être la seule lésion intestinale ou s'associer à la tuberculose du grêle et des côlons. On perçoit, dans la fosse iliaque droite, une masse bosselée, verticale et ligneuse, de volume variable, de coloration blanc-jaunâtre. Le péritoine est normal ou légèrement épaissi et laisse voir parfois un certain nombre de granulations. On voit en même temps des adhérences du grand épiploon, de quelques anses intestinales et de la paroi abdominale antérieure.

Quand on sectionne cette tumeur, on découvre que la lumière intestinale est rétrécie et que la muqueuse, relativement saine ou creusée d'ulcérations, est plissée. Le caecum, dont la paroi est épaissie, s'est enveloppé dans une gaine fibro-lipomateuse.

L'examen microscopique montre que la muqueuse est relativement intacte : ses glandes tubuleuses sont allongées, flexueuses, dilatées ou même kystiques. Le chorion est infiltré de leucocytes éosinophiles et mononucléaires. La sous-muqueuse très épaissie est œdématisée ou infiltrée de leucocytes ou sclérosée, suivant l'âge de la lésion. Dans sa couche superficielle ou dans la profondeur, il y a des tubercules distribués un peu partout avec beaucoup de cellules géantes. La musculature est épaissie, infiltrée de leucocytes, sillonnée de traînées scléreuses et de follicules qui écartent les faisceaux musculaires. Les lymphatiques sont distendus et, parfois, remplis de caséum.

La sous-séreuse est épaissie, bourrée de tissu graisseux traversé de bandes scléreuses. Tubercules et lymphangites caséuses.

### 3. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La tuberculose ulcéreuse se voit d'habitude chez les tuberculeux pulmonaires. La période de début est difficile à reconnaître, surtout chez les fébricitants. Cependant, on doit toujours y penser et tout particulièrement quand



on remarque chez un malade des troubles digestifs rebelles, de la fièvre, de l'asthénie et un amaigrissement que l'évolution de la tuberculose pulmonaire ne peut pas expliquer.

La diarrhée est le meilleur signe de l'entérite bacillaire. Malheureusement, elle n'apparaît pas au début. Chez les malades qui font l'objet de cette communication, on n'a observé de la diarrhée que dans quarante pour cent des cas, et encore n'est-ce pas au début présumé de la tuberculose intestinale. Quelques-uns, bien loin de faire de la diarrhée, ont souffert de constipation opiniâtre, fait qui ne s'explique pas chez eux par une sub-occlusion causée par un rétrécissement. En outre, la diarrhée n'est survenue, assez souvent, que dans les toutes dernières semaines de la vie. Il ne reste pas moins vrai que la diarrhée est le symptôme capital de la tuberculose intestinale. A ce propos, il est bon de retenir que certaines selles pâteuses, malgré leur apparence presque normale, sont au microscope des selles de transit réellement accéléré.

Plus inconstantes encore sont les douleurs intestinales. Dans notre hôpital, on compte facilement les malades qui se sont plaints de douleurs abdominales franches. La plupart de ceux qui ont parlé de leur ventre n'ont ressenti que de vagues malaises dans la fosse iliaque ou dans une aire abdominale mal délimitée.

A cette période de la maladie, on croirait que l'examen coprologique devrait donner quelques renseignements. Détrompons-nous. La présence du bacille de Koch dans les selles ne signifie rien quand le malade crache des bacilles. Et même si les crachats ne contiennent pas de germes tuberculeux, il faut se souvenir que les tuberculoses fermées peuvent éliminer des bacilles de Koch virulents par les voies biliaires. L'on tend à dire que seuls les bacilles en gros amas dans les selles peuvent révéler l'existence de la tuberculose intestinale. A mon avis, il faut être très prudent dans l'interprétation des examens bactériologiques et ne rien avancer qui ne repose sur des preuves cliniques indiscutables.

La recherche dans les matières fécales des albumines du sang ou du pus n'apporte que peu de chose. En général, on n'a pas de collage ni à l'acide trichloracétique, ni au sublimé. Une seule fois, j'ai pu affirmer l'existence d'une entérocolite infectieuse à bacilles de Koch en me basant sur les données de l'examen coprologique et la bactériologie.

Il ressort de ces quelques considérations que l'on peut rarement diagnostiquer à son début une tuberculose intestinale secondaire en ne s'appuyant que sur les signes cliniques et coprologiques. Et il me semble bien que l'on a eu raison de dire qu'à ce stade la radiologie en dit plus que tous les autres moyens d'investigation.

A la période d'état, alors que les dégâts sont très étendus, la diarrhée (trente-huit pour cent des cas) et les douleurs abdominales (douze pour cent) apparaissent plus fréquemment. Mais il suffit d'observer un certain nombre de ces malades pour constater que, dans certains cas (dix pour cent) c'est la constipation qui accompagne les douleurs abdominales. On a souvent des crissettes de diarrhée qui alternent avec un transit intestinal plus ou moins ralenti. Retenons aussi que quelques malades (dix pour cent) n'ont apparemment jamais éprouvé de troubles intestinaux ou abdominaux. Je pourrais ajouter que l'examen coprologique m'a fait constater plusieurs fois que des matières fécales cliniquement normales étaient en réalité des selles de transit accéléré. Il ne faut pas oublier non plus que toute diarrhée chez un tuberculeux ne peut être tenue comme un signe de localisation intestinale. Combien de fois n'ai-je pas vu des diarrhées, en apparence purement motrices, et qui s'expliquaient tout simplement par un vice alimentaire ou par la médication.

Quant à l'apparence extérieure du bol fécal, j'ai très rarement remarqué de la lientérie (trois fois) et, chaque fois, les selles étaient franchement acides ou hyperacides et contenaient du bacille de Koch. Je n'ai jamais rencontré les grumeaux caséux que l'on décrit dans les traités de médecine.

A l'époque où l'entérite bacillaire entraîne une aggravation de l'état général et accélère l'évolution pulmonaire, il convient de penser que les ulcérations bien constituées vont révéler leur présence par les signes coprologiques ordinaires des colites graves irritatives ou ulcéreuses. Comme je m'y attendais, le collage à l'acide acétique, qui démontre la présence de mucus, ne s'est jamais produit. Le signe qui aurait dû être le plus constant, c'est certainement la présence dans les selles des albumines du sang ou du pus (collages à l'acide trichloracétique et au sublimé). Je n'ai eu le collage au sublimé que dans cinquante pour cent des cas où la recherche des différentes albumines a été faite, ce qui m'a franchement désappointé quand j'ai comparé ces résultats aux découvertes faites après la mort.

Les petites ulcérations du grêle peuvent passer plus facilement inaperçues parce que les albumines venant de haut peuvent être digérées, même quand il se fait des hémorragies répétées. Dans les cas de fortes hémorragies, les selles doivent être alcalines ; là encore, point de repère sûr, car il est bien rare que l'alcalinité des selles ne puisse s'expliquer autrement.

Malgré toutes les déceptions accumulées par les examens pratiqués chez nos tuberculeux intestinaux, je dois à la vérité de dire que, chez bien peu de malades on n'a trouvé aucun signe clinique, radiologique ou coprologique de la nouvelle tuberculisation. La difficulté réside dans l'interprétation des quelques faits observés.

En face de ces résultats, comment faut-il conclure ? Dans mon opinion, il faudrait rechercher, dès les premiers mois de la tuberculose pulmonaire, tous les signes, si petits soient-ils, de l'invasion intestinale par le bacille de Koch. La critique minutieuse des malaises abdominaux vaguement signalés par des malades qui s'observent mal, la recherche de l'action sur l'état général des divers traitements de la tuberculose, l'étude attentive des clichés radiologiques faits à intervalles rapprochés, l'examen coprologique et batériologique des selles, pourraient, sans doute, donner quelques indications qui, réunies en faisceaux, peuvent jeter un peu plus de lumière sur le problème pathologique. Les médecins s'instruiraient autant que les malades profiteraient de ces examens et on ne risquerait pas de laisser passer le moment où l'intervention médicale ou chirurgicale agit efficacement.

#### BIBLIOGRAPHIE

- SERGENT, Émile. Tubercules et cavernes biliaires. *Thèse de Paris*, Alexandre Gautherin, 1895.
- SERGENT, Émile. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les malades qui ne crachent pas par la recherche des bacilles de Koch dans les selles. *Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire*, p. 100. Norbert Maloine, Paris, 1926.
- GOIFFON, R. *Manuel de coprologie clinique*, (Masson et Cie,) Paris, 1935.
- TRÉMOLIÈRES, F. et VÉRAN, Paul. Tuberculose intestinale. *Pratique médico-chirurgicale*, t. VI, p. 889, Masson et Cie, Paris.

- LETULLE, Maurice. Tuberculose intestinale. *Anatomie pathologique*, t. 2, p. 1516, Masson et Cie, Paris, 1931.
- ROUSSY, G., LEROUX, Roger, OBERLING, Ch. Tuberculose intestinale. *Précis d'anatomie pathologique*, t. I, p. 562, Masson et Cie, Paris, 1933.
- LABBÉ, Marcel. Tuberculose intestinale, F. Bezançon, Marcel Labbé, Léon Bernard, J.-A. Sicard, *Précis de pathologie médicale*, t. VI, p. 361, Masson et Cie, Paris, 1927.
- CALMETTE, A. Caractères anatomo-pathologiques des lésions tuberculeuses de l'intestin. *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux*, p. 353, Masson et Cie, Paris, 1936.
- MIGNOT, R. et MOLLARD, H. Complications de la tuberculose pulmonaire chronique. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Poumon, plèvre, médiastin*, 6030, p. 3, Paris.
-

## FRACTURE OUVERTE DU CRANE A L'EMPORTE-PIÈCE

par

J.-P. ROGER

*Assistant à l'Hôpital du St-Sacrement*

M. F. D., cultivateur, âgé de 58 ans, a toujours joui d'une excellente santé.

Le 17 novembre 1936, vers neuf heures du matin, travaillant à la coupe du bois, il est frappé à la tête par une branche de sapin d'environ douze pieds de longueur, de trois pouces de diamètre et couverte de nœuds plus ou moins proéminents.

Sous la violence du choc, il tombe sur le sol ; mais après un étourdissement passager, il se relève et se remet à son travail, non sans avoir constaté au niveau de sa région pariéto-occipitale gauche la présence d'une petite blessure qu'il croit superficielle.

Au bout d'une vingtaine de minutes, il doit cependant quitter le chantier à cause de l'intensité des douleurs et de la persistance de l'hémorragie.

Il parcourt sans trop de peine la distance de trois quarts de mille qui le sépare du camp de bûcheron, où il se rend compte que son membre inférieur droit s'affaiblit de plus en plus.

Pendant son transport chez lui, à une distance de deux milles, il suit le développement de la paralysie qui envahit progressivement toute la moitié droite du tronc et de la face.

Le médecin, qui est appelé auprès du blessé, fait une désinfection superficielle de la plaie, applique un pansement et prescrit le repos absolu au lit.

Vers la fin de la journée le membre inférieur droit est complètement paralysé, le membre supérieur correspondant peut encore faire certains mouvements ; de plus le patient éprouve beaucoup de difficultés à manger et à prononcer certains mots.

Puis il entre dans un état de somnolence, ne conservant des trois ou quatre jours suivants qu'un souvenir très vague.

Bientôt la régression commence à se faire. Vers le 8e jour la sensibilité est revenue, les mouvements du membre inférieur sont plus étendus et plus précis, la motilité du membre supérieur est presque normale et les troubles de la parole ont disparu.

Le blessé se plaint surtout de douleurs vagues mais persistantes dans la moitié gauche de sa tête ; la plaie n'est pas très douloureuse mais elle suppure abondamment.

C'est dans cet état que le blessé entre à l'hôpital le 28 novembre, soit onze jours après son accident.

A l'examen on constate que la motilité, la force et la sensibilité sont à peu près normales ; le blessé présente tout au plus un peu d'asymétrie faciale.

La plaie de la tête a l'aspect d'un trou d'environ un quart de pouce de diamètre, dont les bords régulièrement arrondis sont taillés à l'emporte-pièce. Il s'en écoule un pus gris verdâtre sans caractères particuliers. L'exploration à l'aide d'une sonde cannelée démontre clairement l'existence d'une fracture du crâne avec enfoncement.

L'étude radiographique est tout à fait intéressante. Elle montre dans la région postéro-inférieure du pariétal gauche une perte de substance de la grandeur d'une pièce de cinq sous. En regard de cette perte de substance, à l'intérieur du crâne, la radio fait voir une tache opaque, arrondie et dont les dimensions correspondent à peu près à la tache claire du pariétal. Il s'agit donc d'une fracture du crâne à l'emporte-pièce avec pénétration des fragments.

L'intervention pratiquée sous anesthésie locale quelques heures plus tard confirme le diagnostic : élargissement de la brèche cutanée, extraction des esquilles osseuses et de quelques petits fragments de bois, nettoyage au sérum et drainage à l'aide d'une petite mèche blanche. Les méninges sont intactes et elles battent normalement ; toutefois elles sont décollées de la paroi crânienne sur une assez grande étendue au pourtour du trou et principalement en avant et en bas. La cavité intracrânienne ainsi constituée est profonde d'environ trois quarts de pouce et son diamètre antéro-postérieur doit avoir près de deux pouces et demi.

La cicatrisation s'effectue très lentement et actuellement la cavité a encore les dimensions d'une noix. Nous espérons cependant obtenir une guérison complète dans un avenir assez rapproché.

A l'exception de phénomènes douloureux vagues au niveau de sa plaie, le blessé n'accuse rien d'anormal. La diminution des réflexes tendineux du

membre inférieur droit et l'asymétrie faciale sont actuellement le seuls signes qui peuvent être mis en évidence.

Dans l'ensemble, notre malade s'est donc comporté comme la plupart de ceux qui ont subi un accident analogue. Aussi, ce n'est pas sur les manifestations habituelles que nous voulons attirer l'attention.

L'intérêt de cette observation repose presque uniquement sur le mécanisme de production et les caractères physiques de la lésion crânienne.

Il n'est pas banal, en effet, qu'une branche d'arbre produise une lésion à l'emporte-pièce dans un crâne. Habituellement, quand un traumatisme direct de ce genre porte sur la voûte crânienne, celle-ci présente, lorsqu'elle se fracture complètement, soit une fissure, soit une dépression, soit une combinaison des deux. Ces fractures à l'emporte-pièce ou « en coup de poinçon » sont plus souvent attribuables à des traumatismes violents et bien localisés, comme peuvent en produire certaines balles ou éclats d'obus, de grenade, de shrapnell.

Selon toute probabilité, la branche de sapin incriminée fut lancée avec force ou tomba de très haut, frappant le crâne par l'intermédiaire d'un des nombreux nœuds dont elle était couverte.

Les phénomènes paralytiques observés chez notre malade doivent être mis sur le compte de l'hémorragie. Inexistants immédiatement après l'accident, ils se sont installés progressivement dans les quelques heures qui ont suivi, pour disparaître lentement et à peu près complètement au bout de sept ou huit jours. D'après nos constatations, il semble que cette hémorragie ait eu lieu entre les méninges et la paroi crânienne, car au moment de l'extraction des esquilles nous avons vu que le décollement des méninges s'étendait très loin en avant vers la scissure de Rolando. L'apparition de la paralysie aurait coïncidé avec la formation de l'hématome, alors que la régression des symptômes serait survenue au moment de l'infection et de l'élimination du caillot sanguin.

Il est permis de se demander si l'extraction précoce des esquilles et l'évacuation de l'hématome n'auraient pas prévenu, jusqu'à un certain point, l'apparition des phénomènes paralytiques.

Ce sont là les conclusions qui nous ont amené à vous présenter cette observation. Elles découlent, croyons-nous, d'un ensemble de circonstances plutôt rare.



## UNE ÉPIDÉMIE DE COQUELUCHE A « LA CRÈCHE »

par

D. LAPOINTE

*Chef de clinique à l'Hôpital de la Crèche St-Vincent-de-Paul*

Nous n'avons nullement l'intention de vous rapporter des observations de coquelucheux en nous attardant aux menus détails pathologiques d'une maladie aussi ancienne que très bien connue. Sous un titre assez vague, nous voulons, tout d'abord, faire un bref exposé historique de l'épidémie afin de pouvoir attirer votre attention sur quelques faits qui nous ont paru intéressants. Nous aborderons enfin la question de la thérapeutique et de ses résultats.

A la fin du mois d'octobre 1935, au premier étage, on nous signale que quelques enfants toussent et présentent un état subfébrile. Les seuls signes physiques décelables à l'examen de ces enfants sont une respiration rude et des gros râles bronchiques disséminés dans les deux plages pulmonaires. Comme nous étions en automne et que les enfants sortaient en plein air presque tous les jours, nous avons cru à des rhumes ordinaires avec réactions bronchiques. Mais, dès les premiers jours de novembre, notre premier diagnostic se trouva fort compromis lorsqu'un enfant nous fit quelques quintes. Deux jours après, l'apparition de quintes et de reprises classiques nous força de croire à de la coqueluche. Dès ce moment, nous avons tenté de découvrir l'origine de la contagion.

Si, d'une part, nous tenons compte que la contamination par contact indirect est exceptionnelle et que d'autre part pas un adulte ne pénètre dans les salles, il est peu probable que la maladie nous ait été apportée par des

visiteurs. Nous croyons plutôt que la contamination s'est faite comme suit. Il arrive parfois que des enfants adoptés sont remis à la Crèche pour diverses raisons. Or il se peut fort bien que l'un de ces enfants ait été en contact dans le milieu familial et soit revenu à son premier domicile en période d'incubation de coqueluche. La réalisation d'un isolement convenable sur un même étage étant impossible et les enfants en contact se trouvant être à un âge de très grande réceptivité pour cette maladie, il arriva que l'épidémie envahit rapidement tout l'étage sans épargner un seul sujet, soit un nombre total de 110 enfants.

Si nous avions fait le diagnostic de coqueluche précocement, dans les jours qui ont suivi nos premiers examens, nous aurions peut-être pu circonscrire la maladie et en éviter la propagation. Mais de toutes les maladies contagieuses, la coqueluche est la plus insidieuse à sa première période d'évolution. Il n'y a qu'un seul moyen d'en faire le diagnostic et encore faut-il en soupçonner l'existence puisque c'est au laboratoire qu'il faut s'adresser pour la recherche et l'identification du bacille de Bordet Gengou.

Ce n'est qu'en février 1936, cinq mois après le début de la coqueluche que l'épidémie éclate au quatrième étage où sont hébergés les enfants âgés de un an et demi à deux ans et demi ; à ce dernier endroit 251 enfants ont été atteints. Deux enfants seulement ont été complètement épargnés.

Enfin, huit mois après le début de la contagion au quatrième étage, au mois d'octobre 1936, vingt-quatre enfants du troisième étage, âgés de un an à un an et demi, hospitalisés dans deux dortoirs voisins commencent à tousser. Prévenus par la notion de l'épidémie, immédiatement nous les faisons transporter au quatrième étage où l'épidémie ne faisait plus de progrès faute de sujets indemnes. Tous ces enfants firent des quintes quelques jours après.

Jusqu'à maintenant, la coqueluche n'a pas touché les enfants du deuxième et du troisième étage, âgés de un jour à un an et demi.

En résumé, l'épidémie atteignit d'abord les enfants âgés de deux ans et demi à 4 ans, puis ceux de un an et demi à deux ans et demi, et enfin 24 enfants âgés de un an à un an et demi. Ce fait semblerait confirmer l'opinion classique que le maximum de réceptivité pour la coqueluche soit entre 2 ans et 5 ans ; ou en d'autres termes qu'un sujet est d'autant moins réceptif à l'infection coquelucheuse qu'il est plus jeune que 2 ans ou plus vieux que 5 ans.

Chez nous, le mode de propagation de l'épidémie et l'absence de coqueluche chez les enfants âgés de moins de un an nous fait croire que dans les premiers mois il faut admettre un certain degré de moindre réceptivité. Ceci est fort heureux, car la maladie que nous venons d'observer nous a largement prouvé que la gravité de la coqueluche augmente en raison directe de la durée de l'épidémie.

En effet, au premier étage, comme je l'ai dit plus haut 110 enfants ont été atteints mais nous n'avons pas enregistré un seul décès. Ce fait a sans doute été influencé par plusieurs facteurs. Les enfants du premier étage étaient plus robustes car tous sortaient à l'extérieur à tous les jours depuis au moins un an. Plus âgés, plus forts et atteints de coqueluche alors que l'épidémie débutait, ces enfants ont pu résister suffisamment bien pour que nous n'ayons pas de mortalité. Les complications ont été beaucoup moins nombreuses et surtout moins graves qu'au quatrième étage. Un seul a fait une broncho-pneumonie. Quatre autres sujets dont les quintes étaient particulièrement intenses nous ont fait des convulsions.

Au quatrième étage des complications importantes ont été notées chez 50 enfants dont 27 sont décédés. Le relevé des complications nous donne un rapport qui s'établit comme suit :

- 37 broncho-pneumonies et congestions pulmonaires actives,
- 2 hernies inguinales non étranglées,
- 2 hémoptysies,
- 1 spasme de la glotte inquiétant,
- 4 convulsions,
- 1 encéphalite,
- 2 colites,
- 1 prolapsus rectal.

Parmi les décès, nous en relevons vingt-cinq causés par des pneumopathies et deux par des colites.

L'épidémie est sous contrôle depuis 4 mois et nous avons pu empêcher sa propagation au troisième et au deuxième étage grâce à un isolement, en autant que nous avons pu le réaliser dans notre milieu, mais surtout grâce à la vaccinothérapie qui fut employée en décembre 1936.

Au début et pendant environ 10 mois la chimiothérapie fut notre seule thérapeutique. Tour à tour l'antipyrine, le somnifène, l'ipéca, le gardénal

et la teinture de drosera furent administrés aux malades sans influencer d'une façon notable l'évolution de la maladie.

Devant l'expansion constante de l'épidémie et l'échec de notre thérapeutique, le 9 décembre 1936, nous décidâmes d'employer la vaccinothérapie curative et préventive; le traitement avait été négligé jusqu'alors par scepticisme sur sa valeur thérapeutique et un peu aussi pour des raisons d'ordre financier.

Pour pratiquer notre vaccination, nous avons choisi le quatrième étage au moment où l'épidémie était à son acmé. Deux groupes d'enfants ont été vaccinés. Le premier groupe réunissait 18 enfants en première période de coqueluche, c'est-à-dire à la phase de la toux bronchique banale. Comme généralement à cette période l'examen bactériologique des sécrétions bronchiques révèle une flore microbienne de Bordet Gengou pure, nous avons employé un vaccin préparé par les laboratoires Sherman contenant trois milliards de bacilles Bordet Gengou par c. c. Chaque enfant reçut 6 injections à 3 ou 4 jours d'intervalle. La première injection était de 0.5 de c. c., la seconde de 0.8 de c. c. enfin la troisième et les autres de 1 c. c.

Dans le deuxième groupe nous avons réuni 42 enfants qui toussaient en quintes. Chez ceux-ci en raison de l'association microbienne presque toujours constante au cours de la période des quintes, nous avons fait usage d'un vaccin anticoquelucheux Sherman polyvalent contenant par c. c.

3,000,000,000 de Bordet Gengou

110,000,000 de *Micrococcus catharalis*

40,000,000 de *Pneumocoque*

30,000,000 de *Streptocoque*.

Chaque coquelucheux reçut quotidiennement du 9 au 28 décembre 1936 une injection de vaccin. Notre provision de vaccin étant épuisée le 23 décembre, nous avons dû suspendre les injections jusqu'au 15 janvier 1937. Puis nous les avons recommencées à tous les 2 à 3 jours jusqu'au 15 février 1937. Du 9 décembre 1936 au 15 février 1937, chaque enfant reçut 24 injections de 1 c. c.

L'observation de chaque enfant vacciné a été tenue à jour sur une fiche spéciale et c'est l'étude attentive de toutes ces observations qui nous a permis de porter des conclusions que nous étions peu enclin à admettre avant notre récente expérience.

Dans le premier groupe de 18 enfants vaccinés avant les quintes, trois ont fait des quintes. Un enfant a fait une quinte par jour deux jours de suite, et deux autres 2 à 5 quintes trois jours de suite. Sept ont cessé de tousser complètement de la troisième à la sixième injection. Les huit autres ont toussé sans quinte pendant une durée moyenne de 15 jours. Dans ce groupe nous n'avons eu ni vomissements fréquents ni complications sérieuses.

Enfin, la vaccination pendant la période des quintes de notre deuxième groupe de 42 enfants nous a permis de noter les faits suivants. Pendant les 3 à 4 premiers jours de la vaccination nous avons provoqué une exacerbation de la toux. Mais en général après la septième injection, l'intensité et le nombre des quintes diminuait notablement au point que ces enfants vomissaient beaucoup moins en toussant.

La durée de la période des quintes a été réduite à trois semaines en moyenne pour un bon nombre, assurant de ce fait la conservation d'un meilleur état général et la diminution de la possibilité des complications.

Dans l'un et l'autre groupe d'enfants vaccinés, les réactions locales et générales ont été peu marquées. La plupart de ceux qui faisaient une réaction thermique vaccinale répondaient beaucoup mieux que les autres à la vaccinothérapie dans ce sens que la sédation de la toux était plus rapide et plus évidente.

Pour les enfants qui sont en contact avec des coquelucheux et pour ceux qui commencent à tousser, nous croyons qu'il y a un intérêt considérable à pratiquer la vaccination par la vaccin préparé avec le Bodet Gengou pur.

Quant à ceux qui toussent en quintes, si nous ne nous laissons pas impressionner par l'exacerbation de la toux à l'occasion des premières injections, si les doses quotidiennes sont assez fortes et injectées pendant 10 jours, il est assez rare que nous ne réussissions pas à obtenir une diminution d'intensité des quintes et un raccourcissement de la durée d'évolution de la maladie. *La vaccination à la période des quintes a surtout le grand mérite de rendre la coqueluche moins pénible et pour le petit malade et pour son entourage. Ce sont, il nous semble, des résultats très appréciables en comparaison de ceux que donnent les autres thérapeutiques.*

Malheureusement, quelques obstacles s'opposent à la vulgarisation de ce mode thérapeutique.

Les principaux sont :

1.— Le nombre d'injections en font rapidement une thérapeutique dispendieuse dans le milieu familial.

2.— Au cours des quintes, une exacerbation de la toux dès les premières injections et une amélioration sensible ne se produisant pas avant la 7ème ou la 8ème injection, font que parfois les parents réclament la cessation des injections.

3.— Une sentimentalité excessive surtout du côté de la mère s'opposera parfois formellement à des « piqûres » quotidiennes.

4.— Un certain nombre de parents préféreront admettre tout simplement que la coqueluche est une maladie que tous les enfants doivent avoir et qu'elle doit « faire son temps ».

Pour notre part, après l'expérience que nous venons de faire, nous sommes sûr de l'efficacité de la vaccinothérapie et nous l'emploierons chaque fois que les circonstances nous le permettront.

## BIBLIOGRAPHIE

---

LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES ET LA TRANSFUSION SANGUINE D'URGENCE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, par G. CANUYT, Professeur de Clinique O.-R.-L. à la Faculté de Médecine de Strasbourg, et Ch. WILD, Chef de Clinique O.-R.-L. à la Faculté de Médecine de Strasbourg. Un volume de 206 pages avec 10 figures. Prix : 35 fr. *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

L'étude de la coagulation du sang et des hémorragies doit être la base essentielle et fondamentale du traitement des hémorragies. Au point de vue clinique, les hémorragies peuvent se diviser en hémorragies chirurgicales ou provoquées et en hémorragies médicales ou spontanées.

Les diathèses hémorragipares principales sont : l'hémophilie, l'hémogénie et les hémorragies par dyscrasies d'origine viscérale. Leur connaissance est indispensable pour la thérapeutique des hémorragies.

*Le traitement préventif est fondamental*, car il vaut mieux éviter une hémorragie que d'avoir à l'arrêter.

*Le traitement curatif* des hémorragies comprend le traitement local et ensuite le traitement général.

La physiologie et la médecine expérimentale montrent chez l'animal que la transfusion sanguine est plus efficace que toutes les autres thérapeutiques dans les cas d'hémorragies graves.

Les travaux de Hayem, de Hédon et Jeanbrau sont concluants :

Le sang est plus efficace que tous les sérums artificiels.

*La transfusion sanguine est le traitement le plus sûr des hémorragies graves.*

Ces bases expérimentales fondamentales se trouvent confirmées d'une manière indiscutable chez l'homme. La transfusion sanguine remplace le sang perdu par du sang vivant homogène mais surtout *arrête les hémorragies grâce à son puissant pouvoir hémostatique.*

Or, l'hémorragie peut survenir brusquement en tout lieu et à n'importe quel moment. Il faut donc que la transfusion puisse être exécutée dans le



délai le plus rapide. Tout doit être organisé. Cette organisation indispensable, c'est le *service de transfusion sanguine d'urgence*.

En 1937, *la transfusion sanguine d'urgence paraît être l'organisation la plus rationnelle, la plus sûre et la plus pratique*.

Ce livre, essentiellement pratique, est destiné à rendre service non seulement aux laryngologistes mais aussi aux chirurgiens, aux médecins et aux stomatologistes.

En effet, il contient dans tous les détails le traitement des hémorragies en général et la question de la transfusion sanguine.

#### DIVISION DE L'OUVRAGE

##### PREMIÈRE PARTIE

###### *Le traitement des hémorragies.*

- I.— La coagulation sanguine.
- II.— Les hémorragies. Bases physiologiques et expérimentales.
- III.— La transfusion sanguine dans les hémorragies.
- IV.— Les hémorragies. Bases cliniques.
- V.— Les diathèses hémorragipares.
- VI.— Étude thérapeutique.— Traitement préventif.— Traitement curatif.

##### DEUXIÈME PARTIE

###### *La transfusion sanguine d'urgence.*

- Les bases physiologiques et expérimentales.
- Les indications de la transfusion du sang.
- La transfusion sanguine d'urgence.
- L'organisation du centre de transfusion.
- Le choix du donneur.
- La technique.
- Les accidents.
- La transfusion sanguine chez le nouveau-né et chez l'enfant.

MALADIES DE LA NUTRITION, par F. RATHERY, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. Un volume de 174 pages. (Collection des Initiations médicales). Prix : 22 fr. *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce petit livre s'adresse aux débutants comme tous ceux de cette collection. Ils y trouveront la mise au point actuelle de nos connaissances sur toutes ses maladies de la nutrition, principalement sur les troubles du métabolisme (le diabète en particulier) dont l'étude a été très poussée au cours des dernières années.

I.— La nutrition.

La ration alimentaire normale. Mécanisme général des échanges nutritifs et méthodes d'exploration en clinique.

II.— Inanition et alimentation surabondante.

III.— Syndromes relevant d'anomalies dans les échanges nutritifs.

Syndromes tenant à des anomalies dans le métabolisme protidique ; dans le métabolisme des lipides ; dans le métabolisme des glucides (Diabète sucré).

IV.— Avitaminoses.

V.— Carences salines.

VI.— États diathésiques.

Conclusions.

---

à la  
Un  
2 fr.  
vard

cion.  
es ses  
isme  
ières

nges

que ;  
cides